5

Ueber

die

HARNRUHR.

Inaugural-Abhandlung,

der

medicinischen Fakultät

zu

ERLANGEN

vorgelegt

von

Richard Leupoldt,
Doctor der gesammten Medicin.

ERLANGEN 1853.

Gedruckt bei Junge & Sohn.

Vorwort.

Ich glaube, den nachfolgenden, in der hiesigen medicinischen Klinik vorgekommenen Fall von Harnruhr nicht unpassend zum Gegenstande meiner Inaugural-Dissertation gewählt zu haben, und benütze diese Gelegenheit nur noch dazu, Herrn Professor Dr. **Dittrich** für die mir auch hiebei bewiesene Güte meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Erlangen, anfangs August 1853.

Der Verfasser.

Borsch, Leonhard, 42 Jahre alt, Schuhmachermeister aus Fürth, wurde im Erlanger klinischen Institut am 25. Februar 1852 aufgenommen. Bereits im Jahr 1849 verweilte er daselbst vom 19. Oktober bis 23. November und ward um diese Zeit in etwas gebessertem Zustande entlassen. Wir entnehmen aus der zu jener Zeit gefertigten Krankengeschichte, welche der damalige Assistent am *clinicum medicum*, Dr. Brand, in der deutschen Klinik 1850 Nr. 6 veröffentlichte, folgende Notizen:

Die noch lebenden Eltern sowie Geschwister und Kinder des Kranken sind vollkommen gesund. Er selbst war nie krank, nie unmässig weder *in Venere* noch *in Baccho*.

Der Kranke, damals von kräftigem Körperbau, trat in der Nacht vom 1. auf den 2. Mai 1849 unmittelbar von einem fröhlichen Zechgelage hinweg, wobei er viel sehr junges frischgegohrenes Hopfenbier genossen hatte, zu Wagen eine etwas weitere Reise an, schlief bald ein und fühlte, als Halt gemacht wurde, einen brennenden Durst, worauf er alsbald seinen trockenen Gaumen mit kaltem Wasser zu erfrischen und zugleich den eintretenden Katzenjammer mit Käse (ohne Brod) zu coupiren suchte. Am Ort seiner Bestimmung angelangt, dauerte der unmässige Durst, den er weder mit Bier noch mit Wasser befriedigen konnte, und der jetzt schon eintretende Trieb zur Harnentleerung fort, ohne dass weder der Appetit, noch der Geschmack, noch irgend eine Unterleibsfunktion eine merkliche Aenderung erlitt.

Die Quantität des damals, und Monate lang nachher noch in 24 Stunden entleerten Harnes soll 6—8 Maass betragen und in geradem Verhältniss zur Summe des genossenen Getränkes

gestanden haben, die Farbe desselben aber hellgelb und von grünlichem Schimmer gewesen sein. Am 2. Pfingstfeiertage, nachdem Mattigkeit, Unlust zu aller Arbeit, Abmagerung anfingen, an eine Störung im Innern zu mahnen, verordnete der Kranke sich selbst ein Emeticum. Trotzdem nahmen Abmagerung, Schwäche und Trockenheit der Mundhöhle mit bitterem pappigen Geschmack zu, ja diese Symptome wurden bleibend.

Am 19. Oktober 1849 ward er in die Klinik des verewigten Canstatt aufgenommen.

Schon damals war die Gesichtsfarbe des Kranken gräulich, die Haut faltig, trocken mit sich abschilfernder Epidermis, in der Fusssohle öfters brennende stechende Schmerzen, die Lippen- und Mundschleimhaut bleich, widriger Geruch aus dem Munde, die trockne rauhe Zunge rissig, der Geschmack sehr bitter, seit einigen Wochen häufig Aufstossen, Erbrechen, Stuhl regelmässig, die *faeces* gering, an Masse braun, ohne besonders übeln Geruch, Unterleib nirgends schmerzhaft, Leber nicht vergrössert. Zeitweiliges Herzklopfen, die Töne des Herzens rein, keine Symptome einer Lungenkrankheit; Speichel in geringer Menge, sauer reagirend.

Keine Geschlechtserregung während der ganzen Krankheitsdauer.

Harn sehr reichlich, strohgelb, ohne urinösen Geruch, specifisch schwer, mittelst der Trommerschen Probe Zucker sehr leicht nachweisbar. Professor v. Gorup-Besanez fand als Harnmenge in 24 Stunden 2590 Gramm, specifisches Gewicht 1032,1 die Reaction entschieden sauer, in tausend Theilen:

Wasser	932,11
fixe Stoffe	67,89
Harnsäure	0,19
Harnstoff	9,69
Zucker	23,08
flüchtige Salze	20,52
feuerbest. Salze	14,41.

Die Menge des in 24 Stunden producirten Zuckers betrug 2 Unzen. Die Krankheit war schon früher erkannt und mit Alaun-

molken, rothem Wein und animalischer Nahrung ohne Erfolg bekämpft worden. Professor Canstatt verordnete ihm neben einer animalischen Kost Pillen aus Galle in folgender Formel:

Rp. Fel. taur. inspissat.
Sap. med. aa ʒj

Mfpilulae XXX. Consperg. S. täglich 2mal 5 Stück, nebstdem frische Ochsengalle täglich 3 mal, einen Esslöffel voll zu nehmen.

Sechs Tage später nach Verbrauch von 6 Unzen Galle hatte sich der Krankheitszustand in etwas verändert, man konnte sagen, gebessert. Es war nach vorhergegangenen leichten Leibschmerzen wässriger Durchfall eingetreten, am 5. Tage leichte Schweisse doch nur am Kopf zum grossen Vergnügen des Kranken, auch der fötide Geruch aus dem Munde hatte sich verloren, der Durst war geringer geworden und demnach auch die Menge des Harns. Der Kranke glaubte im Allgemeinbefinden Besserung wahrzunehmen. Professor v. Gorup's Untersuchung des Harns ergab bedeutende Aenderungen, in allen Bestandtheilen fast geringere Grössen, die Menge in 24 Stunden 1315 Gran. Reaktion stark sauer. Zucker vorhanden. Spur von Gallenfarbstoff und von Galle. Specifisches Gewicht 1028,5. In 1000 Theilen:

Wasser	938,10
fixe Stoffe	61,90
Harnsäure	0,15
Harnstoff	8,05
Zucker	12,05
feuerbeständige Salze	5,71
Extraktivstoffe	35,99

Von nun an schwitzte der Kranke öfters meist Nachts auch am Rumpfe und an den Extremitäten, entfernte sich aber seiner Geschäfte wegen einige Male aus dem Spital, fortwährend die Galle als Lebenselixir betrachtend. Wegen öfters auftretender profuser Diarrhoe musste das Quantum der Galle vermindert werden.

Am 20. November versicherte der Kranke, sich wohl zu befinden, wieder arbeiten zu können, und die Harnmenge sei

geringer geworden. Sein Schlaf war ruhig, fest, sein Appetit gut, Verdauung regelmässig, Zunge nicht mehr so trocken, Haut weicher. Durch die Trommersche Probe entstand ein schwarzer sich nicht weiter ändernder Niederschlag. Somit fand keine Reduktion des Kupferoxyds mehr Statt und war auch kein Zucker vorhanden (Brand). (Eine genaue Untersuchung des Harns dieser Zeit von Professor v. Gorup fehlt). Mit dieser gedruckten Mittheilung im Widerspruch findet sich in den über diesen Fall geführten klinischen Protokollen die Angabe: „Der „Harn goldgelb, durchsichtig, schwer an Gewicht, ohne Geruch, „sauer reagirend, Zucker durch die Trommersche Probe nach „längerem Sieden nachweisbar.“

Am 23. November verliess der Kranke die Anstalt nach 4 wöchentlicher Behandlung, Zusichnahme von gegen 20 Unzen Galle. Sein Körpergewicht war seit 12 Tagen um 1 ℔ gestiegen, jedoch sein ganzes Aussehen noch keineswegs völlig befriedigend.

Das Ende der Brand'schen Mittheilung geht dahin, dass, obwohl der subjektive Zustand mit dem objektiven nicht gleichen Schritt hielt, doch zu hoffen sei, der Kranke werde bei eintretender Recidive wieder in demselben Clinicum Hülfe suchen und man dann Gelegenheit haben, den Faden wieder anzuknüpfen, wo er abgebrochen wurde. Diese Gelegenheit kam nach einem Zeitraum von $2^1/_4$ Jahren.

Am 25. Februar 1852 suchte der Kranke in demselben Clinicum um Hülfe nach. Er erzählte Folgendes:

Bei seiner Entlassung im November 1849 war zwar der Harn noch immer zuckerhaltig, doch seine Menge bedeutend gemindert, das Aussehen noch schlecht, das Mattigkeitsgefühl ein sehr grosses. Indessen ging bei fortgesetzter animalischer Diät und unter den Arzneiverordnungen verschiedener Aerzte, (Galle war ihm zum Eckel geworden und hatte ihm fortwährend Diarrhoe gemacht, daher er diese Art der Behandlung aufgab) die Besserung zwar langsam, doch stetig so fort, dass der Kranke nach etwa $^1/_2$ Jahr wieder etwas kräftiger, lebensfroher geworden war und sein Aussehen sich bedeutend gebessert hatte.

Der Harn wurde während der ganzen Zeit theils durch den Kranken mittelst der Zunge, theils chemisch untersucht und immer zuckerhaltig befunden. In der letzten Hälfte des Jahres 1850 und im ersten Drittel des Jahres 1851 blieb das Befinden bei abwechselnder Besserung und Uebelbefinden ziemlich gleich, doch scheint aus dem guten Appetit, verminderten Durst, dem Wiedereintritt des Geschlechtstriebes, ja der Geschlechtsfähigkeit (seine Frau ist jetzt hochschwanger) auf das Ueberwiegen der Besserung geschlossen werden zu können.

Im letzten Drittel des Jahres 1851 und Anfangs des Jahres 1852 aber hat das Mattigkeitsgefühl wieder, zwar allmählig, aber doch zusehends zugenommen, dazu gesellte sich Schlaflosigkeit, vermehrter Durst, trübe Gemüthsstimmung, so dass sich der Kranke selbst diätetische Excesse zu Schulden kommen liess.

Seit 3 Wochen hat das Allgemeinleiden rascher zugenommen, so dass er glaubte, einer systematischen Kur sich nicht länger entziehen zu dürfen.

Bei seiner Aufnahme ins Clinicum (25. Februar 1852) bot er folgenden Krankheitszustand:

Körper ist gross, von kräftigem Knochenbau, die Muskulatur dünn schlaff, die allgemeinen Decken dünn, lose angeheftet, rauh, trocken, von schmutzig weisser Farbe. Haare trocken, graulichbraun, die Wangen ziemlich lebhaft umschrieben geröthet, Hauttemperatur weder erhöht noch vermindert. Die Zungen- und Mundschleimhaut überhaupt lebhaft roth, trocken, wenig Speichel wird abgesondert, der Kranke hat ein lästiges Gefühl von Trockensein im Munde, was durch Trinken von Rothwein oder Bier nur in einem geringen Grade vermindert, durch Wasser aber noch gesteigert wird.

Appetit in der letzteren Zeit gering, Stuhlgang regelmässig mit Entleerung brauner, dickbreiiger fast fester stinkender faeces. Hals lang, dünn. Thorax lang, breit, platt. Der Perkussionsschall unterhalb des linken Schlüsselbeins und in der linken *fossa supraspinata* bedeutend kürzer und höher als rechts. Auskultation an dieser Stelle: ein unbestimmtes Athmen, nir-

gends Consonanz, nirgends catarrhalische Geräusche wohl aber, besonders in den vordern Theilen scharfes vesikuläres Athmen ergebend. Impuls des Herzens zwischen 5. und 6. Rippe. Die Perkussion des Herzens ergiebt nichts Abnormes, das aufgelegte Ohr hört reine Töne mit dem normalen Accente, die Arterien, namentlich die Radialis ist nicht hart anzufühlen, die Frequenz der Pulsschläge nicht abnorm. Erst seit wenigen Tagen giebt der Kranke, wie er glaubt, in Folge von Trockenheit des Schlundes und der Luftwege eine Art Räuspern an, mit welcher Bewegung auf eine leichte Weise eingedickte, schmutziggraue Sputa herausbefördert werden. (An Husten, Catarrhen, Beengung, Blutauswurf u. s. w. will er nie gelitten haben.)

Die Leberdämpfung beginnt am untern Rand der 6. Rippe, überragt den freien Hypochondrialrand etwa einen Quecrfinger breit. Da die Zwischenräume der unteren Rippen verhältnissmässig gross sind, so ist die Dämpfung des Perkussionsschalles über $3^1/_2$ Plessimeter breit, also ziemlich umfangreich, doch ist der Leberrand nicht deutlich zu fühlen. Im hintern Theile des linken Hypochondriums ist der Perkussionsschall im Umfang zweier Plessimeter leer, die Milz nicht zu fühlen. Der Unterleib ist mässig ausgedehnt, nirgends schmerzhaft. Die Nächte sind unruhig, fast ganz schlaflos, geringer Schlaf bei Tage. Das Gefühl von allgemeiner Mattigkeit ist bedeutend, doch kann sich der Kranke im Bette aufsetzen und zur Noth noch herumgehen, kein Schweiss. Der Durst ist gross, aber auch der Trieb zum Harnlassen häufig, die Menge des Harns scheint ziemlich der Menge der genossenen Fluida zu entsprechen, der Harn ist goldgelb, klar, hie und da mit einer leichten wolkigen schleimähnlichen Trübung am Boden, ohne deutlichen Harngeruch, sauer reagirend. Der Geschmack sowie die einfachen Proben ergeben Zucker. Die Diagnose *Diabetes mellitus* ist nach diesem Befunde und den Antecedentien ohne alle Schwierigkeit. Nur die Erklärung des Aufhörens der Besserung und des Eintritts der Verschlechterung des Allgemeinzustandes wäre wünschenswerth zur Stellung der Prognose. Die Erfahrung hat

gelehrt, dass zum Diabetes sich gerne Tubereulose, besonders der Lungen hinzugeselle. Könnte aus dem Befunde diese letztere Diagnose mit Sicherheit gemacht werden, so hätte man an dieser gleichsam secundären Erkrankung — an dem tuberculösen Allgemeinprocesse — Anhaltspunkte genug, um nicht nur die bedeutende Verschlimmerung zu erklären, sondern auch das Prognosticum zu stellen. Die Erfahrung hat ferner gelehrt, dass, wenn zum Diabetes sich der tuberculöse Process hinzugesellt, dieser letztere ganz gewöhnlich ohne bedeutendere Symptome einhergeht, keine merkliehen localen Symptome (Husten, Auswurf, Dyspnoe, Haemoptoë, Schmerzgefühle), aber auch ebenso wenig ein klares Bild der allgemeinen Bluterkrankung darbietet (Frost, Hitze, Kopfschmerzen, dunkler Harn, Herzaufregung mit Pulsbeschleunigung).

Die einzig sichern oder wenigstens zuverlässigen Symptome wären durch die physikalische Untersuchung zu eruiren. Das Resultat der Perkussion an den obern Brustparthieen giebt uns einen sicheren Anhaltspunkt um so mehr, als bei der früher gewiss angestellten physikalischen Exploration eine Angabe der Differenz der Perkussion sich nicht findet, wir also schliessen müssen, dass die Undurchgängigkeit besonders des linken obern Lungenlappens für die Luft sich erst in späterer Zeit herangebildet habe. Die Abwesenheit der Auskultationsresultate kann nicht befremden und das Resultat der Perkussion nicht aufheben.

Dass bei diesem hohen Grade der Wahrscheinliehkeit der vorhandenen Lungentuberkulose die Prognose jedenfalls eine schlechte sein müsse, ist von selbst klar.

Da weder genaue wissenschaftliche Grundlagen eine rationelle Behandlung bis jetzt uns dargeboten haben, noch auch die Erfahrung — die Anwendung der verschiedensten sich häufig widersprechenden Arzneimittel uns keinen leitenden Faden zeigt — so wird ein Versuch mit Arsenik gemacht in folgender Form:

Rp. Arsen. alb. grj.
Sacch. alb. ℥jß.
Mfpulv. divid. in dos. XV.

DS. Früh und Abends 1 Pulver zu nehmen.

Nebenbei wird als durch die Erfahrung sattsam erprobt, animalische Diät, Bier gereicht.

Tags darauf nimmt der Kranke 3mal 1 Pulver. Am 3. Tage desgleichen. Der Kranke verträgt den Arsenik gut. Der Appetit ist besser geworden, der Kranke ist heiterer, die übrigen Symptome: Mattigkeit, Gefühl von Trockensein im Munde, grosser Durst bestehen unverändert fort. Der Harn ist noch immer reichlich, mit leichten Schleimwölkchen; schon ganz gewöhnliche Proben lassen auf bedeutenden Zuckergehalt schliessen. Die Quantität des Harns und der zu sich genommenen Flüssigkeit wird vom Kranken selbst genau notirt, um das Resultat später zu übergeben.

Am 4. und 5. Tage der Behandlung 4mal des Tags 1 Pulver. An beiden Tagen bemerkt der Kranke eine Abnahme der Harnmenge um eine Maass trotz der mit der fühern gleichen Menge der *fluida ingesta.*

Am 6. Tage giebt der Kranke an, die Nacht schlaflos und mit unruhigem Hin- und Herwerfen zugebracht zu haben, des Morgens grössere Abmattung, der Appetit geringer als gestern, Durst ungleich grösser, Stuhlgang regelmässig. Gegen Abend vorübergehendes Aufstossen mit geringem wässrigem Erbrechen. Dem Kranken wird gr. $^1/_{12}$ *Acet. morphii* gereicht. Die Arsenikpulver werden ausgesetzt.

Am 7. Tage in der Nacht wieder unruhiger Schlaf, bei einem Versuche auf den neben dem Bette stehenden Nachtstuhl zu gehen, sinkt er zusammen, ohne die Kraft zu haben, sich wieder zu erheben. Morgens tritt Schlaf ein, der Kranke sinkt im Bette herab, alle Gelenke sind schlaff. Angesprochen erwacht derselbe und antwortet, um sogleich wieder die Augen zu schliessen. Die Athemzüge sind ruhig, doch tief, zuweilen stertorös. Puls langsam, kaum zu fühlen. Die subjective Klage ist wie früher, grosses Gefühl von Abmattung und Trockenheit des Mundes. Dem Kranken wird morgens 7 Uhr alle $^1/_4$ Stunden ein kleiner Esslöffel voll *Liq. ferr. oxydat. hydr.* gereicht und da gegen 9 Uhr früh die angegebenen Symptome besonders die allgemeine Prostrastation zunahmen,

Campher und Wein gegeben. Ohne dass irgend eine Reaktion eintritt, erfolgt der Tod um 10 Uhr Vormittags.

An den Oberschenkeln stellen sich schon eine Stunde nach dem Tode dunkle Leichenflecken ein. Der Kranke hat am 26. Februar zwei, am 27. 28. je drei, am 29. und 1. März je vier Pulver, also im Ganzen $1^1/_{15}$ Gran Arsenik genommen. Bei einem so wichtigen Medicamen war die Vorsicht gebraucht worden, auf dem Recepte die Dosis mit Buchstaben deutlich zu bemerken.

Die 26 Stunden nach dem Tode vorgenommene Section ergiebt folgendes:

Körper gross, rüstiger Knochenbau, allgemeine Decken dünn, trocken, hie und da feinschuppig, von schmutzig graulichweisser Farbe. Unterhautzellgewebe trocken, fettlos, Muskulatur dünn, blassröthlichbraun, zäh. Hals lang, Thorax lang, unten breit, platt. Unterleib teigig, weich in der Magengegend gewölbt. Schädelgewölbe dick, compakt, die inneren Hirnhäute bis zur Scheitelhöhe von klarem Serum infiltrirt, verdickt, getrübt, etwas zäher; die feineren Gefässe in mässigem Grad injizirt; längs des Sichelrandes geringe Pacchionische Granulationen. Corticalis blassröthlichgrau, Mark schmutziggraulich weiss; wenig Blutpunkte auf der Schnittfläche; grössere Gefässporen am hintern Theil des *centrum Vieussenii.* Gehirn auffallend consistent und zähe, besonders um die Ventrikeldecken; ähnliche Consistenz und Dichtigkeit zeigt bei deutlicher Scheidung der Farben die *medulla spinalis.* Die Ventrikel enge, in ihnen klares Serum. In den Blutleitern dicke feste Faserstoffstränge und dünnflüssiges dunkelkirschbraunes Blut; ein ähnlich gefärbtes Blut in grösserer Menge in den Jugularvenen.

Linke Lunge durch Zellgewebsmembranen fast allseitig verwachsen; in der Spitze des obern Lappens eine etwa pomeranzengrosse mit Luft und missfarbiger, gelblichbrauner, eiterähnlicher Flüssigkeit ausgefüllte Höhle, deren Wandungen nach oben und seitlich einen dünnen schlaffhäutigen Sack, nach unten eine bis auf 2″ weit infiltrirte, zum Theil von

fibrösen Streifen durchzogene verschieden grau gefärbte, zum Theil mürbe und ziemlich scharf abgeschnitten in lufthaltiges Gewebe übergehende Masse darstellen. Die Wandungen der Kaverne sind mit einem ähnlichen, jedoch etwas dickeren Belege versehen, als deren Inhalt ist. In dieser Höhle liegt ganz frei eine etwa dattelgrosse unregelmässig gefranzte, luftleere, leicht brüchige Masse, deutlich als ein abgestossenes, durch Pigment schwarzgestriemtes und mit weisslichen Streifen und Punkten, die theils Kreide, theils einem dicken Kalkbrei ähnlich sind, durchsetztes Stückchen Lungengewebe zu erkennen. Die übrigen Theile dieser Lunge sind sämmtlich lufthaltig, zäh, von dunkelbräunlichrother Farbe und einem ähnlich gefärbten sehr feinschaumigen Serum durchtränkt. In den Gefässen ein ähnliches Blut wie in den Sinus des Gehirns. Die Bronchialschleimhaut der linken Lunge intensiv dunkelgeröthet, verdickt, fest, mit einem dicken undurchsichtigen gelblichen zähen Belege versehen.

Die rechte Lunge nur hie und da durch Zellgewebsfäden angeheftet, von bräunlichgrauer Farbe; mässig feucht und bluthaltig, zäh; im oberen Lappen hie und da zerstreute — durch gruppenweise gelagerte, kleinere Knötchen entstanden — feste, harte, schiefergraue, rundliche und eckige bis haselnussgrosse luftleere Knoten in dem sonst allenthalben lufthaltigen Gewebe. Die Bronchialschleimhaut weniger geröthet und geschwellt mit geringem Schleimsekret belegt.

Herz mässig gross, schlaff, im Pericardium einige Drachmen klaren Serums, Muskulatur blassbraun, in den Höhlen dünnflüssiges, dunkelrothbraunes Blut, im rechten Herzen auch serös durchfeuchtete Fibrinklumpen.

Leber gross vom 5. Interkostalraum bis zwei Querfinger breit unter dem Rippenbogen und nach links bis unter die Costalwand reichend. Ränder stumpf, Substanz gleichmässig dunkelbraunroth, fest, elastisch, feinkörnig. In der Pfortader dunkles dickes Blut, nebst auffallend vieler, fester, zäher Fibringerinnung. In den Lebervenen dickes, schwarzes, zähflüssiges Blut, Gallenblase klein, in ihr etwas bräunlichgelbe dünne Galle.

Milz mässig gross, schlaff, Gewebe weich, schmutzigbraunroth.

Nieren gross, blutreich, schlaff, leicht zerreisslich.

In der Harnblase mehrere Unzen eines gelben, flockig getrübten Harnes; die Muskelhaut verdickt, in Form von Strängen nach innen hervorragend.

Im grossen Netz noch eine geringe Menge gelben körnigen Fetts.

Die grösseren venösen Gefässe des Dünndarms von dunklem Blut erfüllt, letzterer durch sehr intensive Injektionen der Capillaren im Ganzen schön rosenroth gefärbt.

Gekrösdrüsen mässig gross und säftereich. Pancreas dicht, sonst von normalem Gefüge.

Der Magen durch einen dünnflüssigen, schmutzigbraungefärbten Inhalt und etwas Luft stark ausgedehnt. Die Schleimhaut besonders nach dem Verlaufe der grössern Gefässe ein schmutzigbraunes oder missfarbiges Grün zeigend und daselbst leichter abstreifbar. Die Drüsen des Magens graulich, stecknadelkopfgross. Die Queerfalten des Dünndarms vom *duodenum* bis zur *valvula Bauhini* sehr entwickelt, die feste Schleimhaut dadurch eigenthümlich verdickt, sulzartig erzitternd je nach dem Inhalt des Darms im oberen Theil des Ileums mehr grünlichgelb, im untern Theil desselben mehr bräunlichgrün gefärbt. Am untern Ende sind einige Peyersche Placques deutlicher entwickelt.

Im Dickdarm braune breiige Faeces, seine Schleimhaut bleich, dünn; ebenso sind seine übrigen Häute dünn.

Epikritische Bemerkungen.

I. Das Wesen des Diabetes mellitus. Weder die Beobachtung am Lebenden, noch die Sektionsresultate geben uns irgend einen neuen Aufschluss. Es liegt nicht in dem vorgesteckten Ziele unserer Dissertation, über die Pathogenie dieser räthselhaften Krankheit alle die verschiedenen Hypothesen wiederzugeben, die bisher aufgetaucht sind. Eine Meinung, eine Idee über das Wesen derselben aber ist dennoch noth-

wendig und so folgen wir voll inniger Ueberzeugung derjenigen, welche Professor Dittrich uns bei Gelegenheit dieses Falles als die wahrscheinlichste, wenigstens als diejenige mitgetheilt hat, die allen Anforderungen entspricht und welche keinem am Leben und an der Leiche zu beobachtenden Momente widerspricht, obwohl dieselbe noch keineswegs ein Gemeingut der Pathologen geworden ist.

Professor Dittrich ist nämlich der Ueberzeugung, dass der Uranfang des ganzen Leidens jedenfalls in den Nieren zu suchen sei. Da aber auch bei längerer Dauer der Krankheit in den Nieren bisher keine materielle Veränderung nachgewiesen werden konnte, so bleibt nichts anderes übrig, als eine anderweitige Veränderung anzunehmen, die weder durch das Messer noch durch andere physikalische Untersuchungsmethoden ermittelt werden kann.

Sehr nahe liegt hier die Annahme eines veränderten, verminderten Nerveneinflusses auf die Sekretionsthätigkeit dieses für die thierische Oekonomie so wichtigen Parenchyms. Es wäre nur die Frage zu beantworten, durch welche ätiologischen Momente eine solche Veränderung der Innervation der Nieren herbeigeführt werden könne. Die Aetiologie des Diabetes giebt für viele Fälle hinreichenden Aufschluss und gerade der Umstand, dass dieselben Schädlichkeiten bei einem Individuum Diabetes hervorrufen, bei anderen nicht, spricht für die Vermittlung des Zusammenhanges zwischen Ursache und Wirkung durch das Nervensystem.

Unter den occasionellen Ursachen stehen oben an:

1) alimentäre Schädlichkeiten: zu reichlicher Genuss von Fluida unter gewissen noch nicht genau gekannten Verhältnissen; unser Fall giebt ein treffliches Pendant hiezu. Das Trinken kalter Flüssigkeiten bei sehr erhitztem Körper, besonders von säuerlichen, gegohrenen Getränken (Biere, Thee, Most, Cider) wird schon lange als Gelegenheitsursache anerkannt. Professor Jaksch in Prag beobachtete den Diabetes bei einem völlig gesunden Individuum, das, an einer Quelle Bretzen essend, heftigen Durst bekam und sehr viel Wasser trank.

Die Wirkung dieser Noxen auf die Nieren, ja die nächste Betheiligung dieses Organs an denselben ist von selbst klar.

2) Plötzliche Veränderung in der Hautsecretion, besonders Unterdrückung derselben durch was immer für Ursachen z. B. Erkältung, Durchnässung. Die Innigkeit des Wechselverhältnisses der Harnausscheidung und der Hautfunktion erklärt auf genügende Weise die Erstlingstheilnahme der Nieren in solchen Fällen.

3) Direkt auf die Nieren wirkende Schädlichkeiten spielen bei den verschiedenen Autoren eine wichtige Rolle z. B. Missbrauch von Diureticis, äussere Gewaltthätigkeiten in Form eines Falls auf den Rücken, die Lenden u. s. w.

4) Veränderungen im übrigen Nervensystem überhaupt z. B. übermässige geistige Anstrengung, deprimirende Gemüthsaffekte, verschieden geartete Aufregung des Geschlechtstriebes u. s. w.

5) Selbst die von manchen Schriftstellern (Isenflamm) als sicher angenommene erbliche Anlage widerstreitet wenigstens nicht der Behauptung der primitiven Affektion der Nieren.

6) Nicht widerstreitend sind die Resultate der neueren Physiologen, welche durch Verletzung einer bestimmten Stelle des Centralnervensystems (*medull. oblong.* innerhalb der 4. Hirnhöhle) bei Thieren den Diabetes künstlich erzeugten. Da sich dabei die Hypothese der Verletzung der *N. vagi* als unhaltbar bewiesen hat, so bleibt die einfache Thatsache übrig, dass durch Veränderungen im Nervensystem die Nieren eine veränderte Thätigkeit entfalten.

Wenn durch die Betrachtung der ätiologischen Momente der oben aufgestellte Satz: „veränderte Innervation der Nieren“ sogar an Wahrscheinlichkeit gewinnt — so wäre die Krankheit einfach eine Neurose der Nieren zu nennen, wobei wohl in den meisten Fällen die im Nierenparenchym selbst befindlichen Nervenverzweigungen unmittelbaren und den primitiven Antheil nehmen, in andern Fällen nicht blos oder gar nicht die Endigungen der Nerven in den Nieren, sondern die entfernteren, die Nierenthätigkeit besorgenden Nervenplexus oder der ganze Theil des Centralapparates des Nervensystems, welcher dieser Funktion vorsteht, in irgend einer Weise ergriffen sind.

Der Nexus zwischen dem ätiologischen Moment und der Veränderung in der Nervenwirkung wird wohl für immer ein Räthsel bleiben, insofern er für objektive Anschauung unzugänglich ist, und darin liegt wohl auch die Verschiedenheit der Erklärungsweise dieses Nexus nach der subjektiven Anschauungsweise der Pathologen.

Soviel scheint jedoch fest zu stehen, dass mit der veränderten Nerventhätigkeit bei der Nierenfunktion eine solche Beschaffenheit der Nierenkapillaren einhergehe, vermöge welcher sie eine grössere Durchgängigkeit für austretende Stoffe darbieten, so dass zugleich nebst mehr Wasser auch solche Stoffe durchpassiren, die im Normalzustande nicht abgesondert werden. *)

Durch diese in Folge veränderten Nerveneinflusses herbeigeführte Secretionsanomalie der Nieren wird ein grosser Wasserverlust des Körpers herbeigeführt, worauf sich das Bedürfniss des Wiederersatzes durch Getränk sichtbar macht, trotz diesem Wiederersatz aber das Blut nach und nach weniger wasserhältig, ja wasserarm und dabei gleichsam konzentrirter wird.

Da Nieren und Darmkanal — erstere als das bedeutendste Ableitungsorgan, letzterer gleichsam als die Quelle des Blutes — in innigster Verbindung stehen, so tritt im Verlauf der Erkrankung das wichtigste Moment auf, nämlich die stärkere Imbibition (Endosmose) der Darmkapillaren mit dem Zwecke, von daher vorzugsweise das konzentrirte Blut zu verbessern.

Die Darmkapillaren nehmen nicht blos die früher gewohnten, sondern auch konzentrirtere Lösungen auf; das Verdauungsmaterial wird rascher — weniger umgeändert — resorbirt (da-

---

*) Schon die griechischen Schriftsteller leiteten den Diabetes von Relaxation, Schwäche der Nerven ab und verglichen ihn mit der Lienterie, bei welcher die Nahrungsmittel gleichsam im rohen Zustande ausgeschieden werden sollten.

Andere Schriftsteller benannten diese Krankheit der Nieren mit Hypersecretion.

mit übereinstimmend die gute Verdauungskraft, die Esslust und Trinkgier der Diabetiker). So geschieht es, dass der Theil des Zuckers, der, wie es scheint, im gesunden Zustande schon im Darmschlauche weiter umgesetzt wird, als solcher ins Blut übergeführt wird und dass fernerhin der andere Theil des Zuckers, der nach seinem Uebergange ins Blut weitere Veränderungen zu erleiden bestimmt ist, rascher resorbirt wird, so dass also in derselben Zeit jedenfalls eine grössere Menge Zucker ins Blut gelangt, welche bei dem so eigenthümlich veränderten Sekretionsapparate der Nieren auf diesem Wege wieder ausgeschieden wird. Doch nicht blos durch die Nieren wird Zucker ausgeschieden, auch in andern Secreten (Sputis, Speichel, Fäcalstoffen) findet sich dieser Stoff.

Von dem im Innern des Körpers aus dem Amylum und gewiss auch aus einem Theile der eiweissartigen Körper herangebildeter Zucker wird wie bekannt im normalen Zustande

1) ein Theil zur Gallenbildung verwendet. Beim Diabetes ist mangelhafte Gallenbildung ein bekanntes Symptom.

2) ein Theil ist zur Fettbildung bestimmt — daher beim Diabetes das Schwinden des Fettes,

3) ein Theil des Zuckers wird durch die Respiration, in Wasser und Kohlensäure zerlegt, weggeführt, daher bei Diabetes öfters eine veränderte Respirationsfähigkeit in Form von Erkrankung der Lunge.

Das Endresultat dieses geschilderten Processes ist eine nothwendigerweise eintretende mangelhafte Ernährung des Körpers; je nach den verschiedenen Organen und Systemen werden die Folgen derselben und die während des Lebens und in der Leiche zu beobachtenden Erscheinungen verschieden sein. Es unterliegt keinem Zweifel, dass auf diesen etwas komplizirten Process eine Menge anderer Verhältnisse Einfluss haben, dass Verhältnisse, welche die Umsetzung des Zuckers befördern oder verzögern, mit in Anbetracht kommen können. — In unserem Plane liegt es aber nicht, darauf einzugehen, sondern blos die Pathogenie dieser Krankheit in allgemeinen Umrissen zu zeichnen. — Wir können hier nicht umhin, die vortreff-

liche Arbeit von Miquel (Archiv für physiologische Heilkunde 1851. 3. Heft) hervorzuheben, der wir vieles für die gegebene Pathogenie bezeichnendes entlehnt haben.

II. Die Resultate der Leichenöffnungen von den am Diabetes Verstorbenen werden im Allgemeinen als wenig brauchbar bezeichnet. Wir wollen nur darauf bezügliche aphoristische Bemerkungen geben.

a) Das Nierenleiden, als Neurose aufgefasst ist als solches freilich nicht nachzuweisen, wenn auch die funktionelle Störung noch so bedeutend ist. Die der Funktion vorstehenden Gewebselemente bieten daher anfangs keine nachweisbare Veränderung dar, erst in späterer Zeit zeigen sie Veränderungen, die jedoch mehr Folgezustände sind. Unter diesen ist die Volumzunahme der Nieren wohl die bedeutendste und wahrscheinlich durch die gesteigerte — wenn auch alienirte — Funktion derselben zu erklären. Die Erweiterung nicht blos der grössten Harnkanäle, sondern auch der mikroskopischen ist bereits nachgewiesen. Bis zu welchem Grade sich zu dieser Erweiterung der feineren Schläuche eine Massenzunahme der um dieselben gelegenen Gewebsbestandtheile — besonders des bindenden und zusammenhaltenden Gewebes — hinzugeselle, ist nicht in jedem Falle gleich; in einzelnen Fällen bei nicht langer Dauer des Diabetes, mangelt diese Art Hypertrophie, die Nieren sind dann welk, erschlafft, bleich, in anderen Fällen ist die Hypertrophie und die dadurch bedingte Volumszunahme bedeutender, die Nieren sind dann fester, dichter, derb, hart anzufühlen, blutreicher, ihre *fascia propria* entwickelter, die Capillaren der gleichfalls mehr oder weniger verdickten Schleimhaut der Nierenkelche und Becken mehr oder weniger injizirt — in noch anderen, wenn auch weniger häufigeren Fällen, überschreitet die Massenzunahme ihre Grenzen als langsam sich bildende Hypertrophie und wird zum chronisch verlaufenden Entzündungsprocess in dem die Schläuche umgebenden Gewebe, mit Einlagerung eines gerinnfähigen und sich später zu Fasergewebe organisirenden

Exsudates; es entwickelt sich mit dem später eintretenden Schrumpfen dieses Exsudats, aus der anfänglichen Volumszunahme und dann folgenden Volumsabnahme ein Zustand, den die pathologischen Anatomen als eine Art *Cirrhosis renum, Granulatio renum* betrachten.

Professor Dittrich glaubt aus der Beobachtung des Falls einer solchen Nierenerkrankung, wobei während des Lebens die Symptome der Zuckerausscheidung durch den Harn mit sammt der vermehrten Quantität desselben verschwunden waren, aber der Kranke an Tuberculosis zu Grunde ging, den Schluss ziehen zu dürfen, dass mit dem Eintreten einer solchen diffusen chronischen Nierenentzündung eine Wendung in der ganzen Krankheit gleichen Schritt halten könnte.

b) Doch nicht blos in den Nieren selbst, sondern auch an den übrigen Harnwegen, (Harnleiter, Harnblase) sind, wie in Bezug auf letztere unsere Beobachtung lehrt, die Folgen der durch enorme Harnentleerung bedingten übermässigen Erweiterung sehr oft deutlich sichtbar — in Form von hypertrophischer Entwicklung des muskulösen Gewebes.

c) Verfolgen wir in der Angabe der sekundär krankhaften Veränderungen den oben angegebenen pathogenetischen Plan, so können wir aus dem Sektionsbefunde unseres Falles ein höchst merkwürdiges mit der gegebenen Theorie auffallend übereinstimmendes Moment hervorheben, ein Moment, das — wir wollen es nicht mit vollkommener Sicherheit aussprechen — noch ungekannt und ungewürdigt geblieben zu sein scheint. Es ist die hypertrophische Entwicklung der Schleimhaut des Darmkanals, besonders des obern vom Duodenum bis zur *Valvula Bauhini* reichenden Abschnitts und die Grösse und der Saftreichthum der betreffenden Gekrösdrüsen. Die angegebene stärkere Aufsaugung der Darmkapillaren zu dem Zwecke, von daher das konzentrirte Blut zu verbessern, liegt unstreitig dieser massenreichen Zunahme der Schleimhaut zu Grunde. Der Nexus beider ist von selbst klar. Die Massenzunahme der Schleimhaut ist wohl zu unterscheiden in eine solche, die

blos durch grösseren Säftereichthum in Folge vermehrter Resorption auftritt, also blos eine scheinbare vorübergehende Schwellung und Verdickung darstellt, wie sie besonders im Anfang des Diabetes auftreten mag und in eine solche, die durch die fortgesetzte angestrengte Funktion des Darmkanals als wirkliche Hypertrophie anzusehen ist. Die Massenzunahme beschränkt sich, wie sich aus mehreren Fällen ergiebt, auf den Dünndarm, ja sie contrastirt bei eingetretener allgemeiner Tabescenz gegen die Dünnheit oder Verdünnung, Atrophie der Dickdarmhäute.

Wir begnügen uns hier damit, auf diese höchst interessante Erscheinung aufmerksam gemacht zu haben.

d) Durch die enorm rasche Aufnahme einer so grossen Quantität von Ingestis entsteht, wie sich leicht denken lässt, eine Art Ueberfüllung des Pfortaderblutes, oder, wenn es irgend eine *plethora abdominalis primaria* giebt, so wäre der Diabetes das Prototyp derselben. Diese Ueberfüllung der Pfortadergefässe — ihrer Wurzeln, des Stammes und der Leberzweige mit Blut ist nicht blos im Anfang der Krankheit vorhanden, sondern findet sich auch in späteren Zeiträumen, ja selbst dann, wenn die übrige Körperblutmasse an Quantität bedeutend abgenommen hat, wenn *Tabes (Marasmus sanguinis)* eingetreten ist, oder wenn sich andere Erkrankungen hinzugesellt haben, die auf eine verminderte oder bedeutende Veränderung des Körperblutes hindeuten. Daher kommt es, dass diese Pfortaderplethora in vielen Fällen noch an der Leiche wahrnehmbar ist, dass man beobachten kann, wie bei allgemeiner Tabes und Blutarmuth die Pfortader, besonders die *Vena mesaraica* von dickem dunklem Blute ausgedehnt ist. In unserm Falle lehrte der Befund, dass im Pfortaderblute auffallend viel feste zähe ausgeschiedne Fibrine enthalten war. Aehnliche Beobachtungen hat Professor Dittrich in mehreren anderen Fällen gemacht. Die Quelle des hier jedenfalls an Quantität übermässigen Faserstoffes liegt wohl unzweifelhaft in den vom Darmkanale aufgenommenen Nahrungsstoffen, die Schnellig-

keit der Bildung desselben aus diesen Stoffen wäre beachtenswerth.

e) Von dem höchsten Interesse ist die Beschaffenheit desjenigen Organs, das sich mit der Verarbeitung dieser reichlichen Quantität Pfortaderbluts zu beschäftigen hat, der Leber. Wie Noth thäte hier eine bereits vollständig gesicherte physiologische Kenntniss der Leberfunktion, um so mehr, als es für die ganze Organisation beim Diabetiker nicht gleichgültig sein kann, in welchem Zustande ein so grosses mit der Blutbildung, Blutreinigung sich beschäftigendes Organ sich befindet. Die Angaben über eine wirklich nachweisbare Veränderung der Leber sind sparsam, viele z. B. steatomatöse Entartung gar nicht zu brauchen. Freilich ist es leicht, anzunehmen, dass blos die Funktion der Leber verändert sei, ohne in derselben selbst eine nachweisbare wenn auch nur bedingte oder Folgeerkrankung aufzusuchen und zu begründen. Dass die Funktion der Leber bei dieser Beschaffenheit des Pfortaderblutes eine gestörte, veränderte ist, dass die Leber, die bei normalem Zustande den ihr durch die Pfortader zugeführten Zucker weiter umzuwandeln hat, beim Diabetes eine ganz andere Thätigkeit entwickeln werde, ist von selbst verständlich. Die Beobachtungen der Schriftsteller, dass die faeces keinen Gallenfarbstoff enthalten, dass Calomel nie grüne Stühle erzeuge, dass selten Galle durch Erbrechen entleert werde (Scharlau) scheinen dafür zu sprechen, dass diejenige Funktion der Leber, wobei Galle gebildet wird, mangelhaft sei. In dieser Einzelfunktion besteht freilich nicht die ganze Bestimmung der Leber, ja die Gallenbildung wird jetzt als blosses Adnexum der Hauptfunktion betrachtet. Diese letztere besteht, wie Lehmann gezeigt hat, höchst wahrscheinlich in Blutbildung. Dass auch diese Funktion beim Diabetes mangelhaft sei, lehrt fast jede einzelne Beobachtung. In welchem pathologischen Zustande aber die Leber während dieser mangelhaften Funktion sich befinde, hat noch Niemand gesehen, und *a priori* zu erschliessen, würde nur die

Unzahl von Hypothesen vermehren. An der Leiche kann man nach Professor Dittrich folgende Veränderungen beobachten:

1) Die Leber ist, wie auch unser Fall lehrt, in einem ganz eigenthümlichen Zustande von hypertrophischer Entwicklung, das Volumen ist grösser, die Ränder sind stumpf, die Schwere ist bedeutender, das Gewebe hat, am Durchschnitt betrachtet, anscheinend das normale Gefüge, die normale Farbe; weite Pfortader, weite Lebervenen, die mikroskopische Untersuchung ergiebt dieselben Elemente, in nicht veränderter Lage. In unserem Falle war die Gallenblase klein, enthielt etwas normal gefärbte Galle.

Die Annahme, dass durch die grössere Menge zugeführten Pfortaderblutes also durch gleichsam fortwährende Hyperämie der Leber eine gleichmässige Massenzunahme des Parenchyms herbeigeführt werde, liegt zwar nahe, entspricht auch dem Befunde an der Leiche, ohne aber im Wesentlichen das zu erklären, was während des Lebens über die Funktion der Leber aprioristisch angenommen werden muss. Die gesteigerte Funktion der Leber und ihre Hypertrophie steht dann im Widerspruch mit der mangelhaften Gallen- und Blutbildung. Doch es ist dies nicht das einzige Räthsel.

Merkwürdig ist in den meisten Fällen die Leber in dem Zustande, den Rokitansky als *Atrophia hepatis rubra* bezeichnet hat, neben exquisiter venöser Abdominalplethora. Die Leber ist meist kleiner, die Ränder scharf, der Blutreichthum am Durchschnitt enorm wie bei keiner anderen Leberkrankheit, die Körnung des Parenchyms mangelt, es ist homogen, von eigenthümlich schwammig elastischer Consistenz. Die Gallenblase enthält bald viel, bald wenig Galle. Die Leber befindet sich trotz der perennirenden Blutüberfüllung im Zustand von regressiver Metamorphose, im Zustand von Schwund. Wie im vorigen Falle eine Zunahme, findet hier eine Abnahme, ein Zerfallen der Gewerbselemente statt. Unter welchen Bedingungen das eine und das andere statt findet, ist ein neues Räthsel. Mit dieser im hohen Grade beachtenswerthen Erkrankung steht

die verminderte, mangelhafte Funktion der Leber in leicht ersichtlicher Harmonie. Das verkleinerte Volumen der Leber ist bei dieser erwähnten Veränderung nicht immer vorhanden, ja die Leber kann noch ihre verhältnissmässig normale Grösse haben, sie kann nach gemachten Autopsien selbst mässig gross sein — von Wichtigkeit ist mehr die Texturbeschaffenheit, der Mangel an Körnung. Die Leber hat ihr Volumen blos durch die überaus grosse Blutüberfüllung erhalten, aus der Grösse der Leber lässt sich daher kein Schluss auf die innere Beschaffenheit machen. Wir bemerken dies um etwaigen diagnostischen Irrthümern vorzubeugen.

3) Die Leber bietet endlich gar keine augenfälligen Veränderungen dar, wenn ja welche vorgefunden werden, so fragt es sich, ob die Veränderung mit dem Diabetes in irgend einem Nexus stehe. So fand Professor Dittrich die Leber in einzelnen Fällen fettig erkrankt, diese Fälle ergaben weit vorgeschrittene schmelzende Lungentuberkulose.

f) Die Gesammtblutmasse ergiebt für den Diabetes ausser dem grösseren Zuckergehalt nichts Charakteristisches und Gemeinsames. Je nach der Complication, Dauer, dem Herabgekommensein des Kranken mag während des Lebens die Blutmischung öfters wechseln, namentlich die des Faserstoffes, der auch hier eine merkwürdige Rolle zu spielen scheint. Da der Tod auf eine sehr verschiedene Weise eintritt, so ergiebt die rohe Beobachtung des Blutes selbst an der Leiche keine bestimmten Resultate. Die meist eintretende allgemeine Tabescenz lässt wohl mit Bestimmtheit auch auf eine Abnahme des Blutes im Ganzen schliessen, in einzelnen Fällen ist mehr der Wassergehalt überwiegend, in anderen der Faserstoff u. s. w.

g) Die anderen Organe und Systeme, welche unter dem ernährenden und bildenden Einflusse eines jedenfalls durch das Leiden der uro- und chylopoetischen Organe veränderten Blutes stehen, bieten verschiedenartige Erkrankungen dar, jedoch ohne Constanz und hängen häufig von dazwischentretenden Complicationen ab. Die eintretende allgemeine Ta-

bescenz giebt sich wohl hie und da durch Schwund eines Gewebes z. B. des Gehirns, Herzens, Milz, u. s. w. kund, doch ist, wie bald zu erörtern, eine einfache Tabes nicht häufig zu beobachten, sondern kombinirt mit dem tuberculösen Processe.

Professor Dittrich beobachtete unter 13 Fällen, den beschriebenen ausgenommen,

1) bei einem sehr herabgekommenen 24jährigen Individuum ausgebreitete Gangrän der rechten Lunge;

2) bei einem 40jährigen gleichfalls tabescirten Fleischhauer, lobuläre Pneumonie beider untern Lappen;

3) bei einem 54jährigen tabescirten Taglöhner hypostatische Pneumonie;

4) bei einem 26jährigen Weibe allgemeinen *hydrops ex tabe universale et hydraemia* mit Hydrops der Pleurasäcke, Compression der unteren Lungenlappen und acutem Oedem der oberen;

5) bei einem 18jährigen Jüngling ausgebreitete Follicularverschwärung des Dickdarms;

6) bei einem 25jährigen Taglöhner rasche Tabescenz der Fluida mit ausgebreitetem, einen süsslichen Geruch verbreitendem Lungenödem.

In den andern 7 Fällen war Tuberculose zugegen, bei allen diesen Lungentuberculose in Form von frischer Infiltration, Schmelzung und dadurch bedingter Höhlenbildung. In der Mehrzahl derselben war die Tuberculose frisch, augenscheinlich während der oft langwierigen Dauer des Diabetes entstanden, nur in einigen Fällen fand sich bei 1—2jähriger Dauer des Diabetes neben der frischen Infiltration alte Tuberculosis der Lungen selbst mit alten gürtelförmigen Geschwüren des Dünndarms; ob diese älteren Processe vor dem Eintritt des Diabetes schon vorhanden waren, oder schon in den Bereich der Dauer des Diabetes fallen, kann weder die pathologische Anatomie, noch die klinische Beobachtung mit Sicherheit entscheiden.

Unter diesen 7 Fällen ist einer einen 42jährigen Drucker betreffend, die Dauer des Diabetes 2 Jahre. In den Lungen

frische sehmelzende Tuberculose; in den Gekrösdrüsen reichliche, sowie in beiden Nieren partielle tuberculöse Infiltration — ferner ein 25jähriger Weber mit tuberkulösen Abscessen der rechten Achselhöhle, endlich ein 18jähriger Jüngling mit hinzugetretener ulceröser Dysenterie des Dickdarms.

Das Auftreten von Tuberculose im Verlaufe des Diabetes ist daher — womit auch die Autoren übereinstimmen, — ein Factum — nur die Erklärung desselben fehlt. Sollte die Tuberculose zufällig hinzutreten? Gewiss nicht. In welchem Nexus steht sie alsdann mit dem Diabetes? Die gewöhnliehen Annahmen, dass die Tuberculose in Folge einer veränderten Respirationsthätigkeit in den Lungen auftrete, dass Atonie der Lungengefässe, Hyperaesthesie des *Nervus vagus* die nächste Ursache sei, reichen bei dem jetzigen Stand der Sache nicht mehr aus.

Auch aus der aufgestellten Analogie beider Blutmischungen (insoferne das Fibrin, Eiweiss und Blutroth vermindert sein sollen) ist ein Verständniss nicht zu erholen.

Wenn wir einen Causalnexus dennoch annehmen müssen und zwar so, dass im Verlaufe des Diabetes Tuberculose hinzutritt, so kann er doch nur so verstanden werden, dass die Blutmischung, wie sie in vielen Fällen beim Diabetes auftritt, das bindende Mittelglied ist, dass entweder das zu den Lungen hinzutretende Blut schon die Eigenthümlichkeit hat, solche Exsudate in das Lungenparenchym zu setzen, welche den tuberkulösen Charakter an sich tragen, oder dass das hinzugeführte Blut erst durch den Athmungsprocess diese Eigenschaft erlangt. Beides ist bisher nicht scharf von einander zu trennen. Professor Dittrich hat in seinen klinischen Vorträgen einen allgemeiner aufgefassten und auf vielfache Erfahrungen begründeten Satz ausgesprochen, der kurz dahin lautet, dass bei allen Krankheiten, welche mit Aufzehrung der Fluida und Solida, also mit einer thätigeren Rückbildung der organischen Stoffe verbunden sind, im Verlaufe derselben der tuberculöse Process, besonders in den Lungen auftauche, und zum letha-

len Ende führe oder beitrage. Mehrere meiner Comilitonen haben, gestützt auf klinische Beobachtungen und genaue Leichenbefunde, es unternommen, diesen Satz in seinen verschiedenen Modalitäten aufzufassen und ihn in ihren Dissertationen auseinanderzusetzen. In den Bereich dieser Krankheiten fällt offenbar auch die diabetische Blutmischung, wenn wir auch das gewiss höchst veränderliche Quale derselben zu kennen, noch weit entfernt sind. Dass bei derselben trotz massenhafter und qualitativ nährender Ingesta nicht blos die fernere Forternährung leide, sondern auch das Vorhandene sich rückbilde, also Tabes eintrete, wird Niemand läugnen; dass die eintretende Tabes nicht erst durch den Hinzutritt von Lungentuberkulose bedingt werde, ist gleichfalls gewiss, da eine hochgradige Tabes auch ohne Tuberculose beobachtet wird.

Wenn wir bedenken, dass bei dieser regressiven Metamorphose, besonders der Solida, das venöse Blut zunächst der Träger der rückgebildeten aufgelösten Stoffe ist, dass die Wahrscheinlichkeit nahe liegt, dass das Blut durch diese aufgenommenen Stoffe in dieser oder jener Weise verändert werden könne — so scheint der Schluss nicht so ungerechtfertigt, dass wir uns von der Qualität dieser eintretenden Blutveränderung eine Vorstellung machen können und dürfen. Eine physikalisch-chemische Untersuchung eines solchen Blutes würde bei dem jetzigen Stand der Sache nur wenig sichere Anhaltspunkte geben. Wenn es erlaubt ist, aus den von dem Blute ausgeschiedenen Exsudaten einen Rückschluss zu machen auf das Quale der Bluterkrankung selbst, so können wir sagen, dass, da das Produkt in den Lungen — als dem ersten capillären Kreislaufsorgane für das venöse Blut — ein tuberkulöses ist, auch die Bluterkrankung den Charakter der tuberkulösen an sich trage, dass also wenigstens zu gewissen Zeiten und unter noch unbekannten Bedingungen das mit vielen rückgebildeten und gleichsam auszuscheidenden Stoffen geschwängerte Blut nicht nur der tuberkulösen Blutmischung ähnlich wird, sondern dieselbe als solche auch repräsentirt.

Wir massen uns nicht an, im Besitz einer genauen Kennt-

niss der Veränderungen des Blutes bei dem tuberkulösen Processe zu sein, wir glauben vielmehr, dass eine vollständige Kenntniss desselben gar nicht erreichbar ist, aber wir schliessen aus den dabei gesetzten Produkten auf eine tiefe, schwere, allgemeine Erkrankung, der wir, weil das Produkt Tuberkel heisst, einstweilen den Namen der tuberkulösen beilegen. Es sei uns erlaubt, mit diesen kurzen Andeutungen das Verhältniss des Diabetes zu Tuberculose zu beschliessen und nur noch flüchtig anzugeben, dass die Veränderungen in den übrigen Organen und Geweben, welche von einer so tiefergriffenen Ernährungsflüssigkeit in ihrem Fortleben abhängen, leichter und meistens aus einer mehr oder weniger ausgeprägten regressiven Metamorphose abzuleiten sind z. B. die hochgradige Tabescenz aller Theile, besonders des Muskelfleisches, der allgemeinen Decken, das Verschwinden des Fettes u. s. w.

III. Kehren wir zu unserer Beobachtung zurück, so haben wir noch nöthig, über den plötzlich eingetretenen Tod Aufschluss zu geben. Beachten wir folgende Momente:

1) Der Kranke giebt bei guter, durch den Arsenik nicht gestörten Verdauungskraft an, die Nacht schlaflos, unruhig zugebracht, vorübergehendes Aufstossen und Erbrechen gehabt zu haben, zu welchen Symptomen sich sehr bald ein enormer Collapsus und ein hoher Grad von Muskelschwäche am 2. Tag der Verschlimmerung hinzugesellte. Diese Erscheinungen mit Bestimmtheit zu erklären, war unmöglich, sie der Darreichung von Arsenik zuzuschreiben schien nicht zulassend und ausreichend, obgleich während des Lebens zur Beruhigung das Antidotum gereicht wurde.

2) Der Magen fand sich durch ein dünnflüssiges, schwarzbraun gefärbtes, höchst widerlich sauer riechendes und ebenso reagirendes Contentum und von Luft stark ausgedehnt, die Schleimhaut besonders nach dem Verlaufe der grösseren Gefässe missfärbig und leicht abstreifbar.

3) Das Blut im Herzen und in den Gefässen dünnflüssig, kirschbraun. Bei dieser Sachlage glaubte man annehmen zu müssen, dass durch das übermässig saure und reichliche Ma-

gencontentum nicht nur die örtliche Einwirkung auf die Magenschleimhaut in Form von Erweichung, sondern auch durch Resorption dieses Contentum und Aufnahme desselben in die Blutmasse eine Art Uebersäuerung der letzteren mit Dissolution und plötzlich eintretendem lethalen Ausgange zur Genüge erklärt werden könne, auf eine ähnliche Weise, wie dies bei manchem *status gastricus ex nimiis ingestis* mit übermässiger Säurebildung wahrgenommen wird, in dessen Gefolge plötzlich allgemeine Porstration, intensive Kopfschmerzen etc. auftreten. Woher die beobachtete übermässige Säurebildung stamme, ob aus der Qualität der Ingesta, ob aus der zu grossen Quantität, oder ob durch den Gebrauch von Arsenik eine grössere Reitzung der Magenschleimhaut und damit stärkere Secretion von Magensäure herbeigeführt wurde, darüber wollen wir kein bestimmtes Urtheil aussprechen.

